

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

POUR

N° 896

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paule ROUSSENQUE, née ALLOCHON

Née le 30 avril 1931, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme)

Présentée et soutenue publiquement le 11 juillet 1957

Contribution à
l'étude anatomo-pathologique
des poumons silicotiques
après exhumation tardive

Président : M. PIEDELIEVRE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paule ROUSSENQUE, née ALLOCHON

Née le 30 avril 1931, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme)

Présentée et soutenue publiquement le 11 juillet 1957

Contribution à
l'étude anatomo-pathologique
des poumons silicotiques
après exhumation tardive



Président : M. PIEDELIEVRE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551514_0035

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Bénard (H.), Brocq, Cadenat, Carnot, Chabrol, Champy, Chevassu, Debré (R.), Delbet, Donzelot, Gastinel, Guillaïn, Halphen, Harvier, Laroche (G.), Laubry, Lemaître, Lévy-Solal, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mondor, Mulon, Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié, Sézary, Tanon, Velter.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Broussais DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	Salpêtrière MOULONGUET
	Cochin QUÉNU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIETY
	Bichat JUSTIN-BESANÇON
	Cochin MOREAU (R.)
	Broussais DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales	Tarnier LANTUÉJOUL (P.)
	Baudelocque VARANGOT
	Port-Royal LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathol. des problèmes alimentaires	HAMBURGER
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FÉY (B.)

Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	SICARD
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	BARIÉTY (M.)
Pathologie et thérapeutiques générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> DEBEYRE (J.) OLIVIER CABROL
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) CHRISTOL
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA DESGREZ (P.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Dermato- syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	{ BULLIARD (H.) <i>pr. s. ch.</i> COUJARD
Hydrologie	CORNET
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>
Maladies infectieuses	BASTIN
Médecine légale et du travail	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.) ALBAHARY
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE
Obstétrique	{ GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MERGER (R.)

MM.

Obstétrique	{ MORIN (P.) RAVINA (J.) LELORIER ROBEY
Ophthalmologie	{ DESVIGNES (P.) BRÉGEAT
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.) MADURO (M.)
Parasitologie	{ CHABAUD (A.) BRUMPT (L.) ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) VERNE (J.-M.) BARCAT CAUCHOIX DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN MATHEY THOMERET
Pathologie chirurgicale	
Pathologie expérimentale	{ MAURICE LOEPER (J.) BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DOMART (A.)
Pathologie médicale	

MM.

Pathologie
médicale

LAMOTTE (M.)
 LAROCHE (Cl.)
 MILLIEZ (P.)
 PÉQUIGNOT (H.)
 PERRAULT (M.)
 RAMBERT (P.)
 THIEFFRY (St.)
 TURIAF (J.)
 BOUVIER
 BRICAIRE
 BRISSAUD
 DEROT
 MALREZ
 ROYER
 WOLFROMM
 JOSEPH (R.)
 POLONOVSKI (Cl.)
 MOZZICONACCI
 CHEYMOL (J.) *pr. s. ch.*
 LÉVY (Mlle J.) *pr. s. ch.*

Pédiatrie

Pharmacologie . .

MM.

Physiologie . . . } BARJETON (D.) *pr. s. ch.*
 } PARROT (J.) *pr. s. ch.*
 } DEJOURS (P.)
 Physique
 médicale } DJOURNO (A.) *pr. s. ch.*
 } GOUGEROT (L.) *pr. s. ch.*
 Pneumo-
 phthisiologie . . KREIS (B.)
 Psychiatrie . . . } BARUK
 } PICHOT
 Psychiatrie
 infantile MICHAUX (Z.)
 Rhumatologie . . DELBARRE
 Stomatologie . . } CHAPUT (Mme A.)
 } CERNÉA (P.)
 Thérapeutique . . CHASSAGNE
 } PERRAULT
 Urologie KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique
chirurgicale . .

AMELINE (A.)
 HUGUIER (J.)
 LÉGER (L.)
 PADOVANI (P.)
 ROUX (M.)
 RUDLER (J.C.)

Clinique
médicale

DREYFUS (Gilbert)
 HAGUENAU (M.) *pr.s.ch.*

MM.

Clinique
médicale } KOURILSKY (R.)
 } MARCHAL (G.)
 Clinique
 obstétricale . . . } ESCALLE (G.)
 } MAYER (M.)
 Clinique
 ophtalmologique OFFRET (G.)
 Clinique
 urologique . . . COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté

M. MOREL (J.)

Secrétaire

Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur

Mlle GOICHON

Bibliothécaires

Mlles DUMAÎTRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, LE DOCTEUR ALLOCHON

Stomatologiste des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

*Je lui dédie cette thèse.
En témoignage de ma reconnaissance et
de ma profonde affection.*

A MA MÈRE

*Avec toute ma tendresse et ma grande
affection.*

A MON MARI

*Nos études communes nous ont rappro-
chés.
En témoignage d'affectueuse union.*

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA BELLE-SŒUR, A MES BEAUX-FRÈRES

A MES NIÈCES ET NEVEU

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIEDELIÈVRE

Professeur de la Chaire de Médecine Légale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Témoignage de notre très respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT

Professeur de Médecine Légale
à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a guidée dans sa réalisation.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde gratitude pour la bienveillance
qu'il nous a toujours accordée.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LIMOUSIN

Professeur d'Anatomie Pathologique
à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHAMPEIX

Chargé du Cours de Médecine du Travail
à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

*Avec notre respectueuse reconnaissance
pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans
la réalisation de ce travail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATURET

Doyen de la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand
Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

*En témoignage de reconnaissance pour
l'intérêt qu'il nous a toujours porté.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MERLE

Directeur Honoraire de l'École de Médecine de Clermont-Ferrand
Professeur Honoraire de Clinique Médicale

*Il nous a enseigné les bases de la Sé-
méiologie et restera toujours notre premier
maître.*

*Qu'il soit assuré de notre fidèle et res-
pectueuse gratitude.*

A NOS MAITRES D'EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POMMÉ

Agrégé du Val-de-Grâce

Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique

à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUREAU

Professeur Honoraire de Clinique Chirurgicale

à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD-GRIFFITHS

Professeur de Clinique Médicale

à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

MONSIEUR LE DOCTEUR THOMAS

Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie

à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

MONSIEUR LE PROFESSEUR WILLEMIN-CLOG

Professeur de Clinique Médicale Infantile

à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

MONSIEUR LE DOCTEUR GRIVEAUD

Chef du Service de Dermatologie

à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

*En hommage de profonde reconnaissance
et de respectueuse gratitude.*

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

A TOUS MES CAMARADES D'EXTERNAT
DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

INTRODUCTION

Au cours des années 1955-1956, nous avons eu l'occasion à Clermont-Ferrand, de pratiquer l'autopsie de sujets atteints de silicose ou d'anthraco-silicose, et inhumés depuis un an ou plusieurs mois. L'examen des poumons de ces sujets nous a permis, dans tous les cas de mettre en évidence les lésions spécifiques de la silicose et même, quelques fois, d'apprécier le rôle déterminant ou non de cette affection dans le décès du malade.

Il nous a paru intéressant de confronter nos observations avec celles publiées par d'autres auteurs de façon à conclure sur l'utilité de tels examens, et à connaître les limites des renseignements qu'ils peuvent apporter.

Notre plan sera le suivant :

CHAPITRE I : Historique et Généralités sur la silicose.

CHAPITRE II : Législation.

CHAPITRE III : Anatomie pathologique du poumon silicotique *frais*.

CHAPITRE IV : Anatomie pathologique du poumon silicotique après exhumation tardive.

CHAPITRE V : Observations.

CONCLUSIONS.

HISTORIQUE ET GÉNÉRALITÉS SUR LA SILICOSE

Au sein des pneumoconioses, affections provoquées par l'inhalation prolongée de poussières nocives, seule la silicose semble être actuellement bien définie par ses caractères étiologiques, cliniques, radiologiques et anatomiques.

Mais la reconnaissance de ses caractères spécifiques a été très longue à s'affirmer, et a nécessité de très nombreux travaux et provoqué d'abondantes discussions.

Depuis les temps les plus reculés, on connaît l'existence de troubles pulmonaires chez les ouvriers travaillant dans les mines ; Hippocrate faisait déjà allusion au rôle irritant des poussières et Pline le Jeune les qualifiait de « poussières fatales ».

Au XVI^e et XVII^e siècle, paraissent les premières observations précises sur ce qu'on appelait alors : la phtisie des tailleurs de pierres ou « cailloute », « la phtisie noire », « la maladie de Saint Roch ».

Au XIX^e siècle, de nombreux auteurs décrivent cette affection et commencent à préciser son étiologie ; description d'ALISON en 1824 pour les abatteurs de grès ; THACKRAH en 1831 et HOLLAND en 1843, pour les aiguseurs de métaux de Sheffield, etc...

L'observation, à l'autopsie des mineurs, de pigmentations noires des poumons, fait naître l'anthracose décrite d'abord comme une simple curiosité ; mais bientôt on admet qu'à un certain degré l'absorption de poussières de charbon devient dangereuse et MARFAN en 1893, constate que l'anthracose détermine des troubles fonctionnels graves et que les lésions qu'elle provoque entraînent la mort par asthénie cardiaque.

Le rôle toxique de la silice n'apparaît réellement qu'après les publications des médecins des mines d'or d'Afrique du Sud ; là, pas de charbon mais des poussières de quartz, de sable et de silice font apparaître les mêmes troubles que ceux observés chez les travailleurs des mines de charbon : c'est la silicose.

La découverte du bacille de Koch en 1882, fait naître de nouvelles discussions et relègue au second plan l'action nocive des poussières.

Pour beaucoup, seul le bacille de Koch est en cause, l'empoussiérage par la silice ou le charbon n'a qu'un rôle secondaire. Telles sont les idées de BOUILLAND, de LANDOUZY, puis de RISF et DOUBROW.

Pour d'autres, la silicose est une maladie autonome souvent compliquée de tuberculose, mais pouvant évoluer isolément et entraîner la mort.

C'est ainsi que MAGNIN rapporte 100 % de décès chez des mineurs travaillant dans certaines roches ; de même IRVINE et MAVROGORDATO ont fait triompher leurs idées en Afrique du Sud où la silicose est classée maladie professionnelle.

Les discussions sur la nature chimique exacte des poussières nocives n'ont abouti à des notions précises qu'en 1938, où, à la Conférence de Genève, il fut unanimement convenu que la silicose était due à la silice libre, bioxyde de silicium ; le rôle des silicates était écarté, sauf peut-être pour l'asbestose.

Les discussions sur le rôle déterminant du B.K. ou des poussières ont continué jusqu'à nos jours ; sur le plan expérimental, POLICARD n'avait pas obtenu de lésion silicotique sans associer poussières et bacille de Koch et ce sont les expériences de GARDNER, confirmées par celles de BADHAM, JOLTEN et STOCKEL, parvenant à créer des silicoses pulmonaires uniquement avec des poussières de silice, qui furent déterminantes.

Actuellement, il semble que ces problèmes nosologiques soient définitivement tranchés, et il est admis que : la silicose représente une entité pathologique correspondant à une réaction spécifique du poumon à l'agression par de fines poussières de bioxyde de silicium.

La spécificité de cette réaction pulmonaire est due au fait que la silice présente un état minéralogique particulier sous forme de particules fraîchement brisées inférieures à $3\ \mu$ de diamètre, inhalées en quantité suffisante et pendant un minimum de temps.

Que d'autre part, le bioxyde de silicium présente une toxicité propre, liée probablement à une certaine solubilité dans les tissus (FRUHLING).

Pour le problème de la silicose associée à la tuberculose, il semble admis que :

- la tuberculose ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la silicose ;
- la silicose, au contraire, prédispose à la tuberculose pulmonaire et en accélère l'évolution de manière très importante.

Ces conclusions expliquent l'évolution de la législation en matière de silicose maladie professionnelle.

CHAPITRE II

LÉGISLATION

Les discussions sur le rôle de la tuberculose dans l'étiologie des lésions silicotiques ont retardé considérablement la connaissance de la silicose comme maladie professionnelle.

Devant les accidents dramatiques publiés chez les ouvriers mineurs en France, notamment par MAGNIN (100 % dans une certaine catégorie de travailleurs), en 1921, la Fédération de la Pierre demande le classement comme maladie professionnelle ; mais jusqu'en 1945, la silicose n'est toujours pas reconnue, le décret du 16 octobre 1935 en fait seulement une maladie à déclaration obligatoire, alors que depuis 1934 dans l'Union Sud-Africaine une loi institue, dans les mines d'or, la réparation de la silicose simple ou accompagnée de tuberculose. Son application est assurée par un organisme administratif : l'Office de la phtysie des mineurs qui effectue les examens, délivre les certificats aux fins de réparation et procède aux visites médicales d'entrée et périodiques. Il existe une caisse spéciale de réparation alimentée par les cotisations des employeurs assujettis.

En France, ce n'est donc qu'après l'Ordonnance du 2 août 1945 que la silicose est reconnue comme maladie professionnelle et indemnisée.

Ensuite la loi du 30 octobre 1946, les décrets du 31 décembre 1946, du 17 novembre 1947, modifiés par les décrets du 18 octobre 1952, la circulaire du 26 mai 1948, les décrets du 31 août 1950 et l'arrêté du 23 novembre 1953 sont venus successivement organiser la réparation de la silicose.

Par certains points, les modalités de cette réparation différaient de celles des autres maladies professionnelles :

- 1° Il existe un délai d'exposition au risque.
- 2° Il n'existe pas d'indemnité d'incapacité temporaire mais une indemnité de changement d'emploi égale à trente jours de sa-

laire par année d'exposition au risque avec maximum de cent cinquante jours.

3° L'appréciation du degré d'incapacité est fixée par des médecins du travail spécialisés en pneumoconiose.

Mais des modifications ont été apportées par la création du collège des médecins. Actuellement, la procédure d'expertise s'inscrit de la façon suivante :

1) INCAPACITE PERMANENTE

— *En cas de première constatation* : le certificat médical du médecin praticien déclenche tout le mécanisme ; celui-ci doit être précis, indiquer notamment la date de l'examen, les constatations et établir sans équivoque possible la notion de silicose.

Ce certificat est envoyé à la Caisse primaire avec une déclaration de maladie professionnelle.

La Caisse primaire envoie une copie de la déclaration, un certificat médical d'attestation de l'employeur précisant la durée d'exposition au risque à l'Inspecteur du travail.

a) Si la durée d'exposition au risque est de cinq ans minimum, l'Inspecteur du travail désigne un médecin du travail spécialiste en pneumoconiose qui sera chargé de l'expertise et de l'évaluation de l'incapacité permanente.

b) Si la durée d'exposition au risque est de moins de cinq ans ou si le malade a quitté son emploi dangereux depuis plus de cinq ans et moins de quinze ans, l'expertise et l'évaluation du taux de l'incapacité permanente seront confiées au Collège de 3 médecins.

Expert unique ou collège doivent établir un certificat descriptif exprimant leur avis sur l'existence de silicose et le taux d'incapacité permanente ou l'attribution d'une indemnité de changement d'emploi.

Ce certificat est adressé à la Caisse Primaire de Sécurité Sociale.

Les conclusions de cette expertise sont appréciées à la Caisse Régionale de Sécurité Sociale par un comité comprenant deux employeurs, deux salariés et le médecin conseil. Le taux de l'incapacité permanente est définitivement fixé par ce conseil.

2) PROCEDURE DE REVISION

Une révision de la réparation accordée peut être demandée soit par la Caisse de Sécurité Sociale, soit, cas le plus fréquent, par la victime.

Dans ce cas, le sujet doit déposer un certificat du Médecin du travail faisant état d'aggravation, à la Caisse de Sécurité Sociale. La victime est alors à nouveau expertisée par l'autorité qui a établi la première incapacité, Médecin du travail ou collègue.

3) CONTESTATION

Deux sortes de contestations sont possibles.

a) SUR L'ORIGINE de la maladie professionnelle :

Dans ce cas, il peut être procédé à un nouvel examen par un autre médecin du travail spécialisé ou par le collège des trois médecins. L'avis donné est alors sans recours.

b) SUR LE TAUX d'invalidité :

Le malade doit être réexaminé par un ou deux médecins du travail spécialisés et la commission technique régionale d'invalidité (article 55 de la loi du 30 octobre 1946) prend une nouvelle décision.

Appel peut être interjeté de cette décision devant une commission nationale dont la décision peut elle-même être soumise à la Chambre Sociale de la Cour de Cassation.

4) INCAPACITE TEMPORAIRE

Une incapacité temporaire peut être prononcée par le collège de trois médecins en cas de complications très précises :

- hyposystolie ou asystolie par insuffisance ventriculaire droite ;
- tuberculose pulmonaire ;
- pneumothorax spontané.

En ce qui concerne les autopsies, celles-ci sont obligatoires lorsque le décès est survenu avant l'expertise, que ce soit au cours d'une procédure de première constatation ou au cours d'une procédure de révision ; elles peuvent être aussi pratiquées lorsqu'elles sont jugées utiles à la manifestation de la vérité, en cas de procédure en cours pour une contestation. Elles sont alors demandées par les ayants-droits ou la Caisse de Sécurité Sociale avec l'accord des ayants-droits.

L'ordonnance d'autopsie est signée par le juge de paix du canton où est décédée la victime. Des prélèvements de poumons doivent être adressés à un laboratoire de médecine du travail.

Cette législation a été établie avec un esprit d'humanité et de justice.

Mais il reste beaucoup à faire pour prévenir la silicose, le risque demeure trop grand surtout lorsqu'on sait que cette affection ne comporte aucun traitement et que non seulement les lésions acquises demeurent, mais encore qu'il est impossible d'agir sur leur évolution, même en supprimant la cause c'est-à-dire le travail en milieu empoussiéré.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU POUMON SILICOTIQUE « FRAIS »

Depuis que l'on a commencé à s'intéresser à une affection pulmonaire propre aux mineurs et aux travailleurs de la pierre, les travaux sur la silicose sont innombrables. Cependant, en France les autopsies des mineurs ne sont guère pratiquées et les recherches anatomo-pathologiques sont rares ; peu d'auteurs ont eu l'occasion de s'y intéresser et les travaux de POLICARD et son école étaient jusqu'à maintenant les plus valables parce que portant sur un nombre de cas suffisamment important. Dernièrement, une importante étude dans ce domaine a été réalisée par l'école de Strasbourg et publiée par FRUHLING et CHAUMONT portant sur 262 cas de poumons de mineurs. C'est donc en nous référant aux travaux de ces auteurs que nous allons étudier l'anatomie pathologique de la silicose.

I. — EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

FRUHLING distingue deux grandes variétés d'atteinte silicotique : les silicoses circonscrites dont les différents aspects anatomiques correspondent aux descriptions des autres auteurs, POLICARD en particulier, et les silicoses diffuses présentant des caractères anatomiques spécifiques de la silicose sans que l'on puisse retrouver le nodule silicotique typique ; son identification semble être une des originalités des travaux de FRUHLING.

A) LES SILICOSES CIRCONSCRITES

Elles se subdivisent suivant l'aspect des poumons en :

- silicose circonscrite nodulaire ;
- silicose circonscrite confluyente ;
- silicose circonscrite pseudo-tumorale.

Ces trois stades représentent une évolution de la maladie silico-tique. Les nodules d'abord isolés et rares deviennent de plus en plus nombreux et finissent par s'unir les uns aux autres, réalisant des blocs fibreux de plus en plus importants.

Le caractère particulier de ces lésions circonscrites est qu'elles sont caractérisées par des limites nettes à tel point qu'elles paraissent pouvoir être énucléées du reste du parenchyme pulmonaire sain.

1. SILICOSE CIRCONSCRITE NODULAIRE

Elle est rarement constatée, parce qu'elle représente le début des lésions, un stade qui n'entraîne pas la mort ; il faut donc avoir à faire l'autopsie de mineurs décédés soit d'un accident, soit d'une affection intercurrente.

La plèvre a un aspect modifié avec des symphyses multiples et un certain degré de pachypleurite.

Les poumons sont denses et fermes, présentent une pigmentation grise parsemée de nodules mamelonnés blanchâtres perceptibles à la palpation. Ces nodules sous-pleuraux sont assez fréquents. Parfois les nodules sont peu nombreux et les poumons présentent un aspect extérieur presque normal et à la palpation paraissent peu modifiés. Il faudra faire des coupes multiples dans tous les segments du poumon pour apercevoir les lésions caractéristiques. Ce sont des nodules de taille variable de 2 à 5 mm de diamètre, leur consistance est ferme, parfois ligneuse, leur coloration grisâtre.

Leur disposition est variable, mais dans l'ensemble ils prédominent à la partie moyenne des poumons, leur caractère circonscrit apparaît nettement ; ils semblent facilement énucléables.

2. SILICOSE CIRCONSCRITE CONFLUENTE

C'est un stade plus avancé des lésions, il paraît être l'aboutissement d'un empoussiérage modéré prolongé longtemps.

Le maximum des lésions est plus nettement juxta-hilaire, généralement bilatérale sous forme de masse de consistance dure ou caoutchoutée de grosseur variable, en moyenne « la taille d'une amande verte » (FRUHLING).

Ses contours sont polycycliques, bien délimités.

La tranche de section est lisse, de couleur grise ou noirâtre et l'examen minutieux montre qu'elle est formée de la juxtaposition d'éléments nodulaires, d'où résulte sa forme polycyclique.

Autour de ces blocs existent fréquemment des bulles d'emphysème. La présence de ces masses de nodules coalescents n'exclue pas la possibilité de trouver d'autres nodules isolés.

3. SILICOSE CIRCONSCRITE PSEUDO-TUMORALE

L'importance des lésions est alors souvent la cause de la mort du malade.

Le poumon, très dense, présente à la partie moyenne une masse volumineuse de consistance dure ; habituellement bilatérale avec prédominance souvent à droite.

En coupe, l'examen permet de retrouver les formations élémentaires dont la coalescence a abouti à la formation pseudo-tumorale. Souvent, ces pseudo-tumeurs sont creusées de pertes de substance, sortes de pseudo-cavernes silicotiques contenant une gelée translucide.

B) LA SILICOSE DIFFUSE

Les lésions n'ont pas de limite nette et semblent se continuer insensiblement dans le parenchyme sain, la palpation permet de retrouver ces foyers de fibrose qui paraissent plus consistants.

D'après FRUHLING, on distingue comme pour la silicose circonscrite trois stades d'évolution

- silicose diffuse parcellaire, forme rare et difficile à reconnaître macroscopiquement ;
- silicose diffuse insulaire sous forme de zones triangulaires perceptibles à la palpation, sans limite nette, semblant correspondre à des nodules ou des groupes de nodules ;
- silicose diffuse massive qui ressemble macroscopiquement à la silicose pseudo-tumorale, cependant des trainées fibreuses rattachent cette masse au parenchyme avoisinant on ne peut retrouver de structure nodulaire ; ces masses peuvent être énormes et envahir les 2/3 ou les 3/4 des poumons.

Cette forme de silicose diffuse semble être la seule à avoir été décrite par la majorité des auteurs, les deux premiers stades, parcellaires et insulaires, n'ayant certainement pas toujours été identifiés.

Cette silicose diffuse massive représente pour LANGELEZ une fibrose massive d'emblée sans stade nodulaire, pour POLICARD « les masses pseudo-tumorales peuvent être de constitution nodulaire, bien marquées et séparées d'une façon précise de zones voisines fréquemment emphysémateuses dans ce cas, ou au contraire, de limites vagues. ».

II. — EXAMEN MICROSCOPIQUE

A) SILICOSE CIRCONSCRITE

L'élément essentiel du diagnostic repose sur l'identification du nodule fibro-hyalin, qui doit se retrouver dans les trois stades décrits. Ce nodule comprend deux régions très différentes : une centrale, une périphérique.

La zone centrale, zone fibro-hyaline à peu près dépourvue de cellules, est formée de fibres collagènes hyalinisées à disposition onduleuse ou même souvent tourbillonnante.

La zone périphérique est faite non de tissu fibro-hyalin mais de tissu fibreux ordinaire avec de nombreux fibroblastes, des capillaires sanguins, des fibrilles collagènes très fines de type « réticuline » disposées en feutrage autour des cellules à poussières.

Ce tissu périphérique est donc très différent du tissu fibro-hyalin central ; sa présence précise la limite extérieure du nodule et rend celui-ci facilement énucléable.

Ces nodules sont situés dans le parenchyme pulmonaire inter-lobulaire ou parfois intra-lobulaire dans le tissu conjonctif de soutien inter-alvéolaire.

L'examen des nodules scléro-hyalins en lumière polarisée montrera une densité plus ou moins importante en spicules allongés ou en cristaux de forme naviculaire biréfringents qui correspondent aux poussières de silice.

La zone centrale fibro-hyaline est très pauvre en poussières de silice, qui se trouvent surtout dans la zone périphérique.

Cette structure du nodule silicotique se retrouve dans les trois formes de silicose circonscrite.

1. AU STADE DE SILICOSE CIRCONSCRITE NODULAIRE, les nodules sont isolés dans le parenchyme pulmonaire qui ne présente que peu d'altérations : quelques bulles d'emphysème, au contact des nodules silicotiques.

Il est à noter que quelques rares veinules à proximité des nodules présentent un léger degré d'endo-vascularite et l'on peut trouver dans leur adventice quelques spicules de silice ; ce fait tend à prouver que la poussière minérale est bien à l'origine des troubles vasculaires plus graves que l'on retrouve dans les formes plus évoluées de la maladie.

2. AU STADE DE SILICOSE CIRCONSCRITE CONFLUENTE, l'observation microscopique des blocs de sclérose montre bien qu'ils sont faits de la coalescence d'éléments nodulaires caractéristiques.

Les lésions vasculaires sont importantes, les vaisseaux situés dans la zone de confluence des nodules et ceux situés à proximité sont le siège d'un processus d'endo-vascularite, donnant une oblitération souvent complète de leur lumière.

L'emphysème autour des lésions est intense et les blocs scléreux sont entourés de bulles souvent volumineuses formant une zone claire à leur périphérie.

3. DANS LA SILICOSE CIRCONSCRITE PSEUDO-TUMORALE, on retrouve tous les éléments décrits précédemment, la réunion de plusieurs noyaux peut former des masses très importantes occupant une grande partie des poumons.

Les lésions associées, lésions vasculaires sont très importantes, on trouve de nombreux vaisseaux oblitérés, expliquant le retentissement sur le cœur droit ; les bulles d'emphysème sont très importantes.

En plus, on trouve au sein de la masse pseudo-tumorale des cavités résultant d'une nécrose probablement de nature ischémique ; ces pseudo-cavernes silicotiques peuvent même être drainées par une bronche et, dans ce cas, il peut être utile pour le diagnostic de rechercher des particules de silice dans l'expectoration des malades.

Le reste du parenchyme pulmonaire est le siège de lésions inflammatoires chroniques presque constantes.

B) SILICOSE DIFFUSE

1. AU STADE PARCELLAIRE, cette forme d'atteinte silicotique, nous l'avons vu, est rare et le diagnostic macroscopique très difficile ; l'examen microscopique lui-même peut être délicat : on s'attachera à rechercher dans le tissu conjonctif péri-alvéolaire des « pastilles fibreuses » (FRUHLING) plus ou moins nombreuses et rattachées les unes aux autres par des prolongements donnant à ces lésions l'aspect étoilé.

On retrouve dans ce conjonctif dégénéré les aspects fibro-hyalins décrits dans les nodules, avec des quantités souvent importantes de poussières biréfringentes.

2. AU STADE INSULAIRE, « on retrouve des îlots silicotiques constitués par un tissu scléreux dense, pratiquement acellulaire, subis-

sant une dégénérescence hyaline qui amalgame les trousseaux de collagène en nappes anhistes ».

La charge en poussières biréfringentes de ces îlots est irrégulière mais peut être très abondante.

On retrouve donc les éléments histologiques de la silicose, mais les lésions, au lieu d'être circonscrites, sont rattachées par de fins prolongements au parenchyme voisin.

Les lésions associées sont les mêmes que dans la silicose circonscrite : bulles d'emphysème et lésions vasculaires plus ou moins oblitérantes.

3. AU STADE DE SILICOSE DIFFUSE MASSIVE se produit la confluence des îlots scléreux diffus en de vastes étendues scléro-hyalines.

Dégénérescence hyaline du collagène, disparition des cellules, amas de poussières biréfringentes, signent toujours l'aspect typique de la silicose.

De nombreux petits foyers de nécrose fibrinoïde sont disséminés dans les nappes de sclérose dense. Toujours les mêmes lésions associées, mais encore plus marquées ; cette forme représente évidemment une forme d'évolution extrême rapidement mortelle de la silicose, elle semble dûe à un empoussiérage très intense qui fait évoluer la maladie beaucoup plus rapidement.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU POUMON SILICOTIQUE APRÈS EXHUMATION TARDIVE

Nous venons de voir que l'examen anatomo-pathologique de la silicose était très riche d'enseignement et permettait un diagnostic précis de toutes les formes de la maladie, y compris les formes associées qui sont si trompeuses cliniquement et radiologiquement.

Que retrouverons-nous lorsque le cadavre sera resté plusieurs mois en terre ? C'est ce que nous voulons montrer à l'aide de quelques cas personnels et de ceux déjà publiés dans la littérature.

Que faut-il entendre par autopsie tardive ? Il est difficile de fixer une date limite à partir de laquelle il sera vain de vouloir pratiquer un examen quelconque ; néanmoins, il semble bien qu'après un délai d'un an, tout examen histo-pathologique, à plus forte raison macroscopique, soit impossible, seul un examen minéralogique peut fournir quelque résultat, mais isolé, il ne sera pas d'un grand intérêt. Les conditions d'inhumation peuvent jouer un rôle important : un sujet inhumé pendant la saison froide a de fortes chances d'être en meilleur état de conservation qu'un sujet inhumé en plein été.

La nature du terrain, l'humidité, toutes les conditions de la sépulture influent sur la conservation du corps.

Lorsqu'il sera nécessaire de pratiquer une autopsie complète, on se rendra compte que les autres organes sont dans un état de putréfaction plus avancé que le poumon : le foie, le rein, le cerveau surtout qui ne présente plus aucun élément histologique interprétable.

Le parenchyme pulmonaire présente des particularités de structure lui permettant de mieux résister à l'autolyse cadavérique. C'est ainsi que les nombreuses fibres d'élastine constituant un réseau très dense dans les cloisons inter-alvéolaires, les parois des bronches et des vaisseaux sont peu atteintes, leurs affinités tinctoriales demeurent, permettant ainsi de faire apparaître sur les coupes la silhouette de

l'organe et par suite de localiser et de juger de l'importance des lésions.

Quant aux lésions elles-mêmes de la silicose, soit qu'elles se présentent sous la forme de nodules scléreux fibro-hyalins, soit sous forme de blocs fibreux confluents, leur grande densité en collagène et leur pauvreté en cellules les rendent particulièrement aptes à résister à l'autolyse. Quant aux éléments minéraux, ils demeurent en place, et leur détection, la reconnaissance de leur forme cristalline, leur localisation et leur densité seront d'un grand intérêt pour aboutir au diagnostic anatomo-pathologique précis.

Plusieurs procédés sont utilisés pour le dosage de la silice dans les poumons, la difficulté n'est pas tant de retrouver et de doser cette silice mais d'interpréter les résultats obtenus ; il semble bien en effet que la quantité totale de silice du poumon varie selon l'exposition du sujet aux poussières siliceuses, mais est indépendante de l'atteinte silicotique proprement dite.

Le poumon silicotique renferme plus de silice totale que la plupart des poumons normaux ; si l'analyse chimique indique une quantité faible de silice totale moins de 5 % des cendres, la silicose doit être éliminée d'une façon formelle.

Par contre, si la quantité totale de silice est plus élevée que la normale, on ne peut de ce seul fait conclure que le sujet était silicotique ; cependant, si le taux est élevé au delà de 15 % ou 20 % (POLICARD), on doit songer à la silicose, et ce dosage constitue alors un argument important dans une décision pour ce diagnostic. Pour des chiffres inférieurs, il se peut très bien que le sujet n'ait pas été en contact prolongé avec des milieux chargés de poussières siliceuses ; toutes les poussières du sol, la terre arable, etc. sont formées de silicates et dans le dosage de la silice totale ceux-ci rentrent évidemment en ligne de compte.

D'un plus grand intérêt est donc le dosage de la silice libre, dont les poumons normaux ou pathologiques, mais non silicotiques, n'en contiennent que très peu ; au contraire, les sujets ayant travaillé dans les roches quartziennes ont des poumons qui en renferment beaucoup.

La constatation de quantité élevée de silice libre dans un poumon d'exhumation offre donc un grand intérêt pour le médecin légiste. Mais la difficulté est de doser cette silice libre, tout au moins avec une grande précision ; il faut utiliser des techniques minéralogiques très délicates, « c'est une technique d'exception » (POLICARD). Cependant il est possible de se faire une idée approximative suffisante de cette quantité de silice libre en utilisant différentes méthodes :

- la méthode histo-chimique de IRVINE après digestion des éléments protéiques par l'acide chlorhydrique et caractérisation chimique de la silice ;
- la méthode de la micro-incinération de POLICARD.

Les coupes obtenues après fixation au Bouin ou formol sont collées sur une lame de verre peu fusible ; l'incinération est réalisée vers 500° en mettant la lame sur un support plan placé dans un tube de quartz chauffé au four électrique. L'incinération est poursuivie pendant deux heures jusqu'à obtention d'une coupe blanche ; on pose alors avec précautions une lamelle que l'on sertit à la paraffine.

L'examen se fait en lumière oblique et sur fond noir.

La méthode d'examen des coupes en lumière polarisée montre une densité plus ou moins marquée en spicules allongés ou en cristaux de forme naviculaire, biréfringente, correspondant aux cristaux de silice libre contenus dans les lésions ; cet examen surtout qualitatif permet d'apprécier le degré d'imprégnation en silice du poumon et surtout une localisation précise.

Il nous reste maintenant à montrer comment ces données théoriques que nous venons d'exposer ont pu être utilisées pratiquement et quels résultats ont donné les autopsies pratiquées après exhumation tardive.

Avant de présenter les autopsies réalisées dans ces conditions par MM. les Professeurs PETIT et CHAMPEIX de Clermont-Ferrand, et qui nous ont incitée à faire ce travail, nous allons rappeler les différents cas analogues publiés dans la littérature médicale et dont les conclusions sont assez concordantes.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS D'AUTOPSIES APRÈS EXHUMATION TARDIVE PUBLIÉES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

Un assez grand nombre d'examens anatomo-pathologiques de poumons silicotiques ont été pratiqués et parmi les cas publiés nous avons retrouvé :

I. — En 1931, par ZIEMKE, sur des poumons autopsiés dix semaines après l'inhumation.

Ses constatations étaient les suivantes : présence de lésions silicotiques sous forme de plages de sclérose diffuse et de nodules de taille variable ; ce fut grâce à cet examen que l'on put retenir le diagnostic de silicose, alors que du vivant du malade seul le diagnostic de tuberculose avait été porté.

II. — En 1943, EGGENWEILER publie un cas de silicose dont on ne découvrit la maladie professionnelle qu'après exhumation et autopsie.

L'auteur voit ce malade, en 1942, pâle et amaigri, se plaignant de toux, avec expectoration et transpiration nocturne abondante ; pas de radiographie pulmonaire, un examen de crachats négatif ; pouls : 128, sédimentation : 52 mm après la première heure. Le diagnostic est : tuberculose pulmonaire.

Quelque temps après, des radiographies ont été pratiquées et un nouvel examen de crachats révélant la présence de bacilles de Koch ; cependant, le radiologue conclut : silicose et tuberculose associées.

En fouillant les antécédents de ce malade qui depuis 1924 est employé de bureau, on apprend qu'il a travaillé de 1912 à 1924 comme polisseur de métaux au grès ; l'affection est classée maladie professionnelle.

Un peu plus tard, le bénéfice de ce classement lui est retiré par le médecin du travail qui ne reconnaît que la tuberculose.

Le malade meurt le 30 mai 1942. La famille refuse tout d'abord l'autopsie mais finit par l'accepter, et celle-ci est faite le 11 août 1942, soit deux mois et demi plus tard.

Les poumons sont denses et durs à la palpation, crissent sous le couteau à la section ; lésions importantes et caractéristiques de silicose atteignant symétriquement les parties moyennes des deux poumons ; le sommet du poumon droit présente trois cavernes tuberculeuses. Histologiquement, présence de silicose nodulaire typique ; abondance de poussières de charbon et de silice.

L'anatomo-pathologiste conclut : silicose nodulaire caractéristique atteignant surtout les lobes moyens des deux côtés ; la mort est due plus à la silicose qu'à la tuberculose.

III. — En 1950, MOSINGER donne les résultats d'une autopsie faite après exhumation, mais ne précise pas le délai écoulé depuis la mort.

« Malgré ces mauvaises conditions, nous avons pu retrouver facilement dans ces fragments des lésions silicotiques nodulaires typiques, presque toutes composées de trois à six nodules ; à côté de ces nodules typiques, il existe aussi, sur le fragment prélevé, des nodules d'interprétation difficile, difficulté accrue par l'autolyse ; ces nodules présentent un centre nécrotique granuleux et fibrillaire qui ne nous semble pas d'origine caséuse, en raison de l'existence de fibres anilinophiles et argentinophiles. Des bacilles de Koch n'ont pas été retrouvés ; mais en raison du nombre insuffisant de fragments, nous n'avons pu éliminer dans ce cas l'existence de tuberculose.

Les nodules silicotiques présentent une grande résistance à la cytolyse post-mortem, notion importante du point de vue médico-légal. »

IV. — En 1951, FRUHLING et JOBARD publient un travail relatif au diagnostic anatomo-pathologique rétrospectif de la silicose pulmonaire, dans lequel ils relatent trois observations personnelles montrant que le diagnostic de silicose et le diagnostic différentiel silicose et tuberculose peut être fait après exhumation, même un certain temps après la mort.

PREMIERE OBSERVATION

Il s'agit d'un homme de quarante-six ans, ancien carrier, dont les certificats médicaux attestent une silico-tuberculose, mort le 1^{er} mai 1949, pour lequel le tribunal de Colmar demande l'autopsie qui a lieu le 2 juillet 1949.

A l'examen macroscopique, on constate :

— *A droite* : des adhérences pleurales étendues, volumineuses cavernes du sommet droit et une masse pseudo-tumorale dans la partie inter-cléido-hilaire du lobe supérieur.

— *A gauche* : adhérences pleurales étendues, petites cavernes du sommet.

— *Dans les deux* : parenchyme pulmonaire crissant sous le couteau et contenant de nombreux petits nodules durs.

En conclusion : Silicose nodulaire bilatérale, pseudo-tumorale à droite, compliquée d'une tuberculose cavitairé bilatérale.

L'examen histologique de multiples fragments montre l'existence d'une sclérose étendue et très dense, généralement diffuse et massive, ou nodulaire. Le collagène présente des affinités tinctoriales normales, il est coloré en jaune par le safran de Masson ; la charge en poussières est très irrégulière, le plus souvent peu prononcée, mais pouvant devenir dense par traînées centrant des épaississements scléreux. Les lésions vasculaires sont très importantes, lésions d'oblitération par endo-vascularite riches en élastine encore parfaitement colorable par les méthodes spécifiques.

A côté des lésions silicotiques, il existe des lésions très étendues de tuberculose.

Le squelette élastique du parenchyme pulmonaire est remarquablement conservé. Il permet d'apprécier l'importance de l'emphysème parenchymateux au contact des nappes de sclérose.

DEUXIEME OBSERVATION

Il s'agit d'un sujet mort avec le diagnostic de silico-tuberculose le 2 juillet 1949, autopsié le 13 septembre 1949.

Les poumons montrent une silicose étendue, caractérisée par la présence de nappes scléreuses denses, très rapidement confluentes, riches en poussières, parfois riches en prolifération de fibres élastiques caractéristiques des lésions de silicose réticulée pseudo-tumorale au début.

Le collagène se colore sensiblement, de même que sur des pièces fixées dans de bonnes conditions.

Les lésions vasculaires de la sclérose se retrouvent parfaitement.

TROISIEME OBSERVATION

Le diagnostic, porté du vivant du malade, était : tuberculose pulmonaire évoluant sur un terrain silicotique contestée par certains médecins.

L'autopsie fut faite cinq mois après le décès.

L'examen macroscopique montre des poumons très anthracosiques avec des zones d'induration nodulaire.

L'examen histologique confirme des lésions de silicose pulmonaire importantes au stade de nodules fibro-hyalins. Les cellules ne sont plus reconnaissables, leurs

noyaux et le protoplasme sont autolysés, mais on reconnaît facilement leurs emplacements.

On retrouve des lésions tuberculeuses sous forme de tubercules enkystés anciens sans bacilles de Koch.

En 1956, les mêmes auteurs font état de 9 cas d'autopsies après exhumation tardive pour lesquelles ils ont pu chaque fois établir les précisions de diagnostic recherchées.

V. — En 1950, RUYSSSEN, WALTER et LANG rapportent à la *Société de Médecine du Travail de Strasbourg*, 76 observations d'autopsies de sujets silicotiques et, parmi celles-ci, un cas d'autopsie faite cinq mois après la mort, pour lequel ils purent mettre en évidence des nodules silicotiques.

VI. — En 1950, dans une thèse de médecine, P. BALESTRERI cite le cas d'une autopsie faite après exhumation (délai non précisé) où l'examen anatomo-pathologique donna les résultats suivants :

— Macroscopiquement, les poumons se présentent comme un grand bloc fibreux dense et noir, constitué par du tissu de sclérose anthracosique avec noyaux fibro-hyalins et des plages de nécrose caséuse en plusieurs endroits.

Dans le tissu pulmonaire qui subsistait, on retrouvait de nombreux nodules silicotiques typiques.

En conclusion : Silico-tuberculose.

Autopsies après exhumation de sujets silicotiques pratiquées par le Docteur PETIT

Professeur de Médecine Légale
à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

PREMIERE OBSERVATION

Chez un adulte jeune (trente-cinq ans) exposé aux risques de silicose de décembre 1946 à mai 1953 et décédé le 16 juin 1955. L'exhumation ayant eu lieu un mois et demi plus tard a permis de constater :

A l'ouverture du thorax et de l'abdomen :

— Des poumons non affaîssés vers le hile, de consistance massive dans leur ensemble, de couleur brun noirâtre, présentant des adhérences pleurales étendues, notamment à la face postérieure et au sommet du poumon gauche. Il existe des adhérences au sommet du poumon droit et de volumineuses adénopathies hilaires. Le cœur est gros, globuleux, les cavités remplies de sang coagulé, surtout l'oreillette et le ventricule droits qui sont thrombosés. Par ailleurs, les autres viscères, fortement putréfiés, ne présentent pas d'anomalies macroscopiques. Des comptes rendus radiologiques pratiqués à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand et à l'hôpital Sabourin avaient montré avec certitude des signes d'infiltration silicotique bilatérale avec dissémination de micro-nodules sur les deux champs pulmonaires avec des zones de condensation sous et rétro-claviculaire droite.

Les divers examens histologiques confiés au Professeur LIMOUSIN ont donné les résultats suivants :

Deux fragments de poumon droit et deux fragments de poumon gauche ont été examinés.

L'aspect microscopique et macroscopique de ces quatre fragments est superposable et on trouve les cas classiques de la silicose pseudo-tumorale. Les poumons sont littéralement carnifiés au point de vue macroscopique.

Le microscope nous montre des travées fibro-hyalines confluentes enserrant quelques alvéoles pulmonaires encore perceptibles, quelques rares dépôts anthracosiques mais surtout des amas fibro-siliceux plus ou moins dégénérés et renfermant des particules de pigment ocre ferrugineux ainsi que des particules de silice cristalline ; ces particules dévient la lumière polarisée. Leurs dimensions oscillent entre 3 et 4 μ de long et 0,5 à 1 μ de large. Ces amas fibro-siliceux prédominent autour des vaisseaux sanguins, souvent même incrustent les parois vasculaires ; mais ils semblent beaucoup moins abondants dans le tissu fibro-hyalin compact. Ce tissu fibro-hyalin lui-même est constitué par de gros trousseaux de collagène disposés en tourbillons à prédominance péri-vasculaire.

Nos conclusions étaient alors les suivantes : Ce mineur présentait bien, au moment de sa mort, une silicose pulmonaire bilatérale et

étendue, pseudo-tumorale, sans tuberculose surajoutée. Cette affection nettement caractérisée avait entraîné la mort par insuffisance cardiaque terminale.

DEUXIEME OBSERVATION

Concerne un sujet de forte corpulence décédé le 15 novembre 1955 et exhumé le 24 juillet 1956, soit huit mois après la mort.

La putréfaction générale était avancée.

Après ouverture du thorax et de l'abdomen, l'état des organes était le suivant :

— *Poumon droit* : présence de légères adhérences à la partie antéro-inférieure ainsi qu'au sommet.

— *Poumon gauche* : lobe supérieur massif, adhérent fortement par symphyse pleurale, lobe inférieur à peu près normal, mais les régions hilaires participent à l'infiltration générale du lobe supérieur.

— *Cœur* : le cœur est flasque, les parois en sont amincies et il existe un certain degré d'athérome aortique vers l'orifice des coronaires. Par ailleurs, l'aorte est normale ainsi que les autres vaisseaux. Les cavités droites et gauches ne présentent sensiblement pas d'anomalies ; toutefois, il existe un certain état de dilatation des cavités droites.

— *Les viscères abdominaux* étaient dans un état de putréfaction avancé ; on pouvait cependant reconnaître le foie, les reins, l'estomac et les anses intestinales.

Il fut procédé à des prélèvements parcellaires pour examen histologique, notamment du poumon droit d'apparence normale, et trois fragments du poumon gauche, un fragment de foie, un fragment de rein. Ces prélèvements, confiés au Professeur LIMOUSIN, ont donné les résultats suivants :

— *Rein* : autolyse très avancée, mais on note une infiltration scléreuse diffuse importante autour des tubes urinifères ainsi qu'autour des capillaires sanguins, quelques nodules de collagène provenant vraisemblablement de la transformation scléreuse des glomérules en pain à cacheter.

En résumé, sclérose diffuse du rein.

— *Foie* : autolyse très avancée des cellules du parenchyme.

Le tissu hépatique contient de très nombreux nodules scléreux infiltrés de pigments noirâtres ; ces nodules scléreux infiltrant les espaces portes et envoient des travées dans le reste du parenchyme. A noter également des plages de dégénérescence grasseuse ainsi que des nodules volumineux de dégénérescence adipeuse.

En résumé, cirrhose hépatique caractérisée par la dégénérescence grasseuse et la sclérose péri-portale.

— *Poumons* : le parenchyme pulmonaire est infiltré d'une façon diffuse et intense de pigment athracosique ; on y trouve des masses scléreuses denses et confluentes très nombreuses, contenant çà et là des fibres élastiques ; ce tissu cicatriciel paraît riche en cristaux lancéolés de cholestérine. L'autolyse cadavérique très avancée ne permet plus de caractériser l'épithélium bronchique.

Cependant, l'examen des quatre fragments de poumons correspond bien à des nodules carnifiés silicotiques et ne permet pas de penser à une tumeur néoplasique pulmonaire. On reconnaît encore des blocs de tissu cartilagineux autour de certaines grosses bronches.

L'examen au microscope polarisant des quatre prélèvements de poumons a montré une grande richesse en petits débris minéraux déviant la lumière polarisée ; un certain nombre sont allongés et filiformes, de $2\ \mu$ de large à 5 ou $6\ \mu$ de long ; d'autres sont punctiformes, de 1 à $2\ \mu$ de diamètre.

Nous avons également pris connaissance de clichés radiographiques qui montraient une zone d'opacité homogène à la base gauche sur une assez grande étendue (paume de la main), comparable à celle qui est donnée soit par une suppuration bronchique ou un cancer du poumon au début. Ces deux diagnostics doivent être écartés actuellement, le temps ayant apporté la preuve qu'il s'agissait bien d'une silicose en évolution, les préparations étant très démonstratives dans ce cas.

Nos conclusions étaient les suivantes : Les constatations anatomiques ont montré que le sujet était atteint de silicose pulmonaire ancienne et intéressant l'ensemble de l'appareil respiratoire, mais maxima au niveau du poumon gauche où il existait des nodules volumineux dans l'ensemble de ce poumon. Bien que la putréfaction ait modifié dans une certaine mesure l'appareil cardio-vasculaire, il existait cependant un certain degré de dilatation des cavités droites en rapport avec la maladie pulmonaire arrivée au stade terminal.

En résumé, le décès était bien dû à la silicose dont le sujet était atteint depuis de nombreuses années.

TROISIEME OBSERVATION

Concerne un mineur exposé aux risques antérieurement à 1938 et décédé le 20 novembre 1955. Un certificat délivré à cette date indiquait que ce malade était atteint de silicose pulmonaire depuis de nombreuses années et pour laquelle il avait une pension de 30 %.

Ce mineur présentait en outre une sclérose hépatique d'origine exogène.

Il est mort le 20 novembre 1955 après une série de ponctions d'ascite. L'autopsie faite après exhumation, le 27 avril 1956, soit cinq mois après la mort, montrait :

— *Dans la cavité thoracique*, les poumons étaient rétractés et très putréfiés. Nous les avons prélevés en bloc.

— *Dans la cavité abdominale*, le foie était rétracté et de volume plutôt gros, très putréfié. Sa coupe montrait un tissu résistant au niveau de la tranche de section.

— *Le cœur* était gros, les parois infiltrées de graisse, il n'y avait pas d'anomalies valvulaires. L'aorte était normalement scléreuse chez un sexagénaire avec quelques placards d'athérome qui se trouvaient à la partie supérieure de la crosse, vers l'origine des gros vaisseaux artériels du cou et des bras.

— *Les autres viscères*, également très putréfiés, ne présentaient aucune anomalie.

Nous avions prélevé pour examen histologique des fragments séparés du poumon droit et du poumon gauche, ainsi qu'un fragment de la glande hépatique. Ceux-ci confiés au Professeur LIMOUSIN ont donné les résultats suivants :

— *Poumon gauche* : malgré la putréfaction très avancée, on reconnaît facilement le poumon grâce aux énormes amas anthracosiques qui sont disséminés dans tout le parenchyme, les vestiges des vaisseaux sanguins ne paraissent pas particulièrement épaissis et l'examen à la lumière polarisée entre nicols croisés ne montre pas d'amas cristallins appréciables, ce qui doit faire écarter l'éventualité de lésions silicotiques ; par contre, l'anthracose pulmonaire est certaine.

— *Poumon droit* : l'examen du poumon droit est en tous points superposable à celui du poumon gauche : anthracose pulmonaire très importante mais absence de vraies lésions silicotiques.

— *Foie* : la putréfaction est également très avancée ; cependant, on reconnaît encore d'épaisses travées conjonctives indiquant une cirrhose certaine ; les vestiges du parenchyme hépatique ont subi presque totalement la dégénérescence vacuolaire ; il s'agit incontestablement d'une dégénérescence graisseuse très avancée avec cirrhose hépatique intense.

Nos conclusions étaient les suivantes : D'après les divers renseignements tant administratifs que médicaux, ainsi que ceux donnés par l'autopsie du cadavre, il résulte que ce malade est décédé d'une cirrhose hépatique confirmée par les renseignements médicaux et surtout les examens histologiques faits après exhumation. Cette affection, qui a entraîné le décès, est indépendante de la maladie pour laquelle ce sujet était pensionné. Avant le 20 novembre 1955, celui-ci était atteint de silico-anthracoïse constatée d'après les divers examens subis en matière de médecine du travail. Toutefois, les recherches histologiques faites sur le cadavre ont permis seulement de caractériser l'anthracose et non la silicose.

QUATRIÈME OBSERVATION

Concerne un sujet âgé de cinquante-neuf ans, sableur dans une aciérie (cinq ans), atteint de silico-tuberculose, décédé en juillet 1950 et autopsié le 18 novembre 1950, soit quatre mois après le décès.

Divers examens radiographiques avaient montré des micro-nodules disséminés et des zones à contours flous dans les deux champs pulmonaires (B.K. ++ pendant une hospitalisation à l'Hôtel-Dieu).

Après ouverture du thorax, les poumons apparaissent recroquevillés vers leurs hiles respectifs et réduits à l'état de bouillie noirâtre du volume d'un gros poing chacun.

L'examen histologique avait donné les résultats suivants :

— *Poumons* : autolyse complète. Seules persistent de larges bandes d'infiltration anthracosique. Il n'y a plus aucun noyau cellulaire colorable. Le tissu est en caryolyse totale très acidophile, persistance de quelques cartilages bronchiques : parmi le pigment anthracosique, on note cependant des arborescences colorées en noir ardoise et qui ne sont pas granuleuses, mais au contraire constituées par des spicules aigus.

Autant que le permettent ces tissus autolysés complètement, il n'est pas possible de caractériser une inflammation tuberculeuse, mais il pourrait s'agir de pneumoconiose mixte associée à une anthracose certaine qui serait surajoutée, comme on le constate dans les pneumopathies chroniques.

— *Foie* : le tissu hépatique, en caryolyse totale, présente des bandes de protoplasma plus sombre avec des zones vacuolaires plus claires qui font penser à la possibilité d'une dégénérescence graisseuse massive ; ces vacuoles contiennent un pigment verdâtre d'origine hépatique.

Dans ce cas, nous rencontrâmes des difficultés très grandes en raison du degré très avancé de la putréfaction par suite de l'inhumation en été et de l'exhumation quatre mois plus tard.

Autopsies pratiquées par le Docteur CHAMPEIX

Chargé du Cours de Médecine du Travail et Maladies Professionnelles
à la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

PREMIERE OBSERVATION

Concerne M. D..., né le 22 juillet 1894, qui avait travaillé comme mineur de fond de 1936 à 1946, au jour de 1946 au 1^{er} mars 1949.

Il avait été examiné par le collège des trois médecins de Clermont-Ferrand qui avaient reconnu une incapacité de 60 % pour silicose. Il est décédé le 4 décembre 1956. Le certificat médical atteste une silicose avérée. Autopsie le 2 novembre 1957, soit onze mois après l'inhumation.

— *A l'ouverture de la cage thoracique*, on observe de nombreuses adhérences pleurales, principalement au niveau de la base du poumon gauche. Il existe de nombreuses bulles géantes d'emphysème faisant saillie à la surface des poumons.

A la coupe des poumons, on n'observe pas de grosse masse, mais quelques nodules de 3 à 4 mm de diamètre, ainsi qu'une zone de sclérose plus dense au niveau des zones péri-hilaires. Plusieurs prélèvements des deux poumons sont effectués en vue d'examen histologique.

— *Le cœur* est de volume normal.

L'aorte est un peu dilatée avec quelques petites plages d'athérome.

A l'examen des organes de la cavité abdominale : pas de liquide d'ascite, le foie paraît normal, la rate est très putréfiée.

A l'examen macroscopique des reins, on n'observe pas d'anomalies.

L'examen du cerveau n'a pas été fait en raison du peu de valeur d'un tel examen onze mois après le décès.

Examen histologique des prélèvements confiés au Professeur LIMOUSIN.

— *Poumon gauche* : présence de nombreux nodules très fortement infiltrés de sclérose ainsi que de pigment anthracosique ; on note des plages d'infiltration inflammatoire lymphocytaire.

L'examen au microscope polarisant entre nicols croisés montre d'assez nombreux petits grains punctiformes déviant la lumière polarisée, surtout abondants autour des zones carnifiées.

— *Poumon droit* : on trouve également de nombreux petits bâtonnets ou grains punctiformes déviant la lumière polarisée, particulièrement abondants dans certaines zones du parenchyme sur les bords des amas conifiés où se trouve également beaucoup de pigment anthracosique.

— *Foie* : le parenchyme hépatique a subi une autolyse très avancée, les cellules hépatiques sont en chromatolyse totale, les espaces de Kiernan présentent une très forte infiltration scléreuse qui pénètre totalement les lobules hépatiques ; la capsule de Glisson est très épaissie et fortement infiltrée de collagène.

Aorte : il ne s'agit pas à proprement d'athérome mais d'un fort épaississement scléreux des parois de l'aorte, de l'intima en particulier, mais on n'y trouve pas de dépôts minéraux bien nets, on y trouve seulement quelques cristaux de cholestérine ainsi que des cellules inflammatoires.

En conclusion : L'autopsie a montré une silicose pulmonaire et pas d'autres lésions susceptibles d'avoir entraîné la mort.

DEUXIEME OBSERVATION

Autopsie concernant un mineur ayant travaillé de 1930 à 1952 ; le certificat du médecin expert, à la date de novembre 1952, concluait à 50 % d'incapacité pour silicose. Taux porté à 80 % par le Comité Régional des Rentes.

Il est décédé le 15 janvier 1957.

Autopsie le 23 mars 1957.

On constate, à l'ouverture de la cage thoracique, de nombreuses adhérences pleurales, principalement au niveau des sommets.

A la coupe des poumons, on constate l'existence de deux masses denses occupant le tiers supérieur des deux poumons.

Au niveau des bases : présence de nodules de 3 à 4 mm de diamètre, avec zone d'emphysème.

Le cœur est hypertrophié au niveau des cavités droites. L'aorte est de volume normal, sans trace de lésion athéromateuse.

— *A l'examen de la cavité abdominale* : pas de liquide d'ascite. Le foie est de volume sensiblement normal, sans anomalie à la coupe.

Les reins sont macroscopiquement normaux.

L'examen de l'estomac et de l'intestin ne révèle pas d'anomalie pathologique.

Examen histologique (Professeur LIMOUSIN) :

— *Rein droit* : bien que très profondément autolysé et présentant de nombreuses bulles de putréfaction, le rein est encore reconnaissable par ses glomérules de Malpighi dont le flocculus paraît dilaté et congestif ; certains amas arrondis et anhistes pourraient être interprétés comme des lésions anciennes de sclérose glomérulaires, mais ces dernières lésions semblent très discrètes, la capsule est épaissie.

— *Foie* : le foie présente un état de dégénérescence graisseuse très avancée, certains capillaires contiennent dans leurs lumières des noyaux de cellules inflammatoires en pycnose, les espaces de Kiernan sont souvent infiltrés de sclérose importante : il s'agit très vraisemblablement de lésions de cirrhose ancienne.

— *Poumon droit* : on note une forte infiltration anthracosique diffuse qui épargne des zones plus claires d'aspect scléreux correspondant aux nodules carnifiés ; autour de ces nodules plutôt qu'à l'intérieur, on trouve de nombreux petits spicules bacilliformes déviant la lumière polarisée ; c'est l'aspect habituel de la silicose pulmonaire, ces éléments cristallins étant habituellement plus abondants dans la zone des macrophages là où se rencontre également le pigment anthracosique en plus grande quantité.

En résumé : il s'agit bien de lésions de silicose avec anthracose très prononcée.

— *Rein gauche* : le rein gauche paraît un peu plus putréfié que le droit ; le flocculus des glomérules de Malpighi apparaît également très congestif, occupant la totalité de la capsule de Bowman ; certains de ces glomérules montrent les noyaux pycnotiques de cellules inflammatoires.

— *Poumon gauche* : on trouve également de très nombreux nodules carnifiés entourés d'amas de cellules à poussières chargées de pigments anthracosiques, mais il semble que les spicules de silice y soient moins nombreux que dans le poumon droit ; par contre, on trouve encore de gros amas de cellules inflammatoires à noyaux pycnotiques qui témoignent d'une infiltration inflammatoire récente dans ce parenchyme pulmonaire ; ces cellules inflammatoires correspondent vraisemblablement à un foyer d'alvéolite suppurée.

TROISIEME OBSERVATION

Autopsie concernant un mineur décédé le 28 décembre 1956, en instance de pension pour silicose, pour laquelle l'expert avait conclu à une incapacité de 60 %.

Autopsie pratiquée le 6 avril 1957.

A l'ouverture de la cage thoracique, on observe des adhérences nombreuses importantes de tout le sommet gauche et de la région sous-claviculaire externe. Adhérences moins importantes du sommet droit.

— A la coupe des poumons, on constate : au niveau du tiers supérieur des deux poumons, zones de densification marquées, nodules nombreux de 2 à 3 mm de diamètre au niveau des deux bases. Zones d'emphysème des bases. On ne constate pas de cavités.

Le cœur est extérieurement d'apparence normale.

A l'ouverture des cavités : le ventricule gauche et l'oreillette gauche sont un peu dilatés. Les valvules sont normales. Sur l'aorte, on observe des plages d'athérome. Le volume de l'aorte est normal.

Le foie est d'apparence normale. Les coupes pratiquées ne montrent pas de lésions macroscopiques.

L'examen des organes de la cavité abdominale ne décèle pas de signes de lésions pathologiques macroscopiques.

Les reins sont d'apparence normale.

Examen histologique :

— *Foie* : autolyse très avancée ; on reconnaît encore de petits nodules d'infiltration scléreuse au niveau des espaces de Kiernan, de nombreuses bulles de putréfaction dissociant le parenchyme hépatique. La capsule de Glisson est épaissie. Il n'y a pas de signes formels de dégénérescence graisseuse.

— *Rein droit* : autolyse très avancée, nombreuses bulles de putréfaction. Dans la zone corticale, on note de nombreux petits foyers inflammatoires avec noyaux cellulaires pycnotiques

Il n'y a pas de signe caractéristique de néphrite ancienne ; il s'agit vraisemblablement de micro-abcès d'infection hémotogène ayant précédé de peu le temps du décès.

— *Poumon droit* : très nombreuses bulles de putréfaction très volumineuses ; on trouve de nombreux nodules carnifiés entourés de larges plages de macrophages très riches en pigment anthracosique, ces plages contiennent également de nombreux foyers d'infiltration inflammatoire d'alvéolite suppurée.

L'examen en lumière polarisée entre nicols croisés montre de nombreux petits micro-cristaux bacilliformes qui sont beaucoup moins abondants dans les zones carnifiées elles-mêmes : nous avons ainsi l'aspect classique d'une silicose pulmonaire intense dans les deux fragments de poumon droit examinés.

— *Paroi artérielle* : ce vaisseau présente de larges plages d'athérome dissociant la média ; ces concrétions minérales prennent intensément les couleurs basiques.

— *Rein gauche* : le rein gauche présente également de nombreux micro-abcès et l'on trouve quelques glomérules de Malpighi infiltrés de sclérose.

— *Poumon gauche* : très nombreuses bulles de putréfaction ; autolyse très avancée. L'infiltration anthracosique paraît moins intense que dans l'autre poumon ; les nodules carnifiés forment des amas massifs ; alentour, dans la zone des macrophages, les grains et spicules de silice sont abondants ; certaines zones de ce poumon contiennent de larges plages de substance granuleuse nécrotique, correspondant vraisemblablement à des zones d'hépatisation grise très pauvres en éléments minéraux.

Conclusion : L'autopsie médico-légale du corps de M. J... a permis de mettre en évidence une silicose certaine : lésions nodulaires disséminées dans les deux poumons avec de petites formations pseudotumorales bilatérales. De plus, on observe des lésions d'alvéolite suppurée dans les deux poumons et de micro-abcès au niveau des deux reins.

L'autopsie ne révèle pas d'autres lésions viscérales pouvant expliquer la mort.

Les lésions silicotiques étaient à un stade avancé : mais n'ont pu à elles seules déterminer la mort. Le cœur ne présentait pas de lésions de dilatation des cavités droites.

Le décès paraît être dû à de nombreux foyers broncho-pneumoniques survenant chez un sujet présentant des lésions silicotiques pulmonaires.

QUATRIEME OBSERVATION

Autopsie concernant un mineur décédé le 6 août 1956, pensionné pour silicose au taux d'incapacité de 80 %. Autopsie le 20 décembre 1956, soit quatre mois et demi après la mort.

A l'ouverture du thorax, on observe de nombreuses adhérences pleurales.

Les poumons sont prélevés. A la coupe, on observe au milieu d'une putréfaction avancée, l'existence de masses denses siégeant au milieu des lobes supérieurs des deux poumons.

Le cœur est de volume normal, pas de signe de péricardite. A l'examen des cavités, pas de lésions valvulaires. Pas de signes d'infarctus. L'aorte est un peu dilatée. On constate plusieurs plaques d'athérome.

A l'examen des organes de la cavité abdominale : pas de liquide d'ascite. Le foie apparaît normal. Pas d'autres anomalies.

Examen histologique :

— *Poumon droit* : autolyse très avancée de fragments de tissu dont la nature pulmonaire est encore caractérisable par des nodules de cartilage bronchique et de pigment anthracosique ; ce pigment est très abondant, infiltrant d'une façon diffuse la plus grande partie du tissu ; on note la présence de très nombreux nodules de tissu fibreux très serré à disposition en tourbillons, d'aspect carnifié ; dans ces nodules, on note des fentes lancéolées qui pourraient être attribuées à l'existence d'anciens cristaux de cholestérine, ces nodules sont également infiltrés de pigments anthracosiques ; l'examen en lumière polarisée entre nicols croisés montre répartis, d'une façon diffuse dans tout le parenchyme, de nombreux fragments cristallins très minces et allongés de nature siliceuse vraisemblable ; ces grains siliceux paraissent plus abondants à l'extérieur qu'à l'intérieur des nodules carnifiés.

— *Poumon gauche* : on note dans ce poumon également de nombreux nodules carnifiés en tourbillon, l'infiltration anthracosique paraît un peu moins forte que dans l'autre poumon, mais on trouve dans le parenchyme de nombreuses concrétions minérales criant sous le couteau ; il pourrait s'agir d'anciens foyers inflammatoires enkystés et calcifiés ; par ailleurs, le parenchyme pulmonaire, surtout extérieur aux nodules carnifiés, contient de très nombreux cristaux de silice décelés à l'examen en lumière polarisée entre nicols croisés.

Conclusion : L'examen des poumons du corps de M... et l'examen histologique de ces poumons confirme l'existence d'une silicose manifeste, très évoluée, décelée sur les clichés radiographiques pulmonaires. L'autopsie n'a pas permis de mettre en évidence de signes d'autres lésions anatomiques pouvant expliquer le décès.

CINQUIEME OBSERVATION

Autopsie concernant un mineur décédé le 27 novembre 1955 et pensionné pour silicose à 35 %. Un certificat du médecin traitant avait conclu à une aggravation.

L'autopsie a été pratiquée le 15 mai 1956.

Le corps est en état de putréfaction très avancé.

A l'ouverture du thorax, on observe des adhérences pleurales étendues.

— Le cœur est de volume normal.

— L'aorte est de volume et d'aspect normaux.

— Le foie est augmenté de volume, dur à la coupe.

— Les reins sont d'aspect normal.

— Les poumons, à la coupe, sont infiltrés dans leur totalité de lésions nodulaires de petit et de moyen volume, durs à la coupe.

On ne note pas de nodules calcifiés ni de masses pseudo-tumorales.

Au niveau du poumon droit, ainsi que du poumon gauche, on observe à la coupe une exsudation alvéolaire séro-purulente, par plaques.

Examen histologique (Professeur LIMOUSIN) :

— *Foie* : les cellules ont subi la dégénérescence graisseuse ; les espaces de Kiernan présentent une infiltration scléreuse diffuse, les bandes de collagène ayant tendance à entourer le lobule hépatique.

— *Poumon droit* : le tissu pulmonaire a subi une autolyse très avancée ; on y note du pigment anthracosique en très grande abondance, infiltrant un parenchyme pulmonaire très fortement infiltré de sclérose, ces trousseaux de collagène formant par endroits de véritables nodules épais et fibrillaires, présence en certaines zones de foyers d'alvéolite suppurée.

L'examen en lumière polarisée entre nicols croisés montre de nombreux fragments cristallins de nature siliceuse vraisemblable, de dimensions de 2 à 3 μ de long sur 1/2 de large. Pigments anthracosiques et débris siliceux étant intimement mélangés autour des nodules fibreux.

Aucun signe d'inflammation tuberculeuse.

— *Poumon gauche* : anthracose généralisée avec assez forte infiltration scléreuse diffuse. Dans ce poumon également, le pigment anthracosique et les débris siliceux sont intimement mélangés, ces derniers dévient nettement la lumière polarisée ; certaines zones du parenchyme montrent des alvéoles remplies d'exsudat. Aucun stigmate d'inflammation tuberculeuse.

Conclusion : M... présentait une silicose nodulaire. On n'a observé ni de masses de coalescence, ni de masses pseudo-tumorales, pas de signes de lésion cardiaque du cœur droit, pas de signes de tuberculose pulmonaire associée.

On a observé des signes d'alvéolite suppurée par broncho-pneumonie, ainsi que des signes de dégénérescence graisseuse du foie.

Les lésions nodulaires pulmonaires silicotiques devaient entraîner une incapacité de l'ordre de 35 à 40 %. Ces lésions n'étaient pas suffisamment évoluées pour entraîner le décès.

CONCLUSIONS

Nous avons rassemblé dans ce travail les quelques observations publiées par différents auteurs, d'examens anatomo-pathologiques de poumons silicotiques prélevés après exhumation.

Nous avons publié les résultats d'examens analogues faits dans les mêmes conditions à Clermont-Ferrand par MM. les Docteurs PETIT et CHAMPEIX.

De cet ensemble de faits, il ressort que même plusieurs mois après la mort cet examen peut être d'une grande utilité.

Dans certains cas, il peut à lui seul redresser un diagnostic et par là éviter une injustice sociale : cas où une silicose contestée fait sa preuve à l'autopsie.

Lorsque le malade était porteur d'une silicose associée à une autre maladie, ce peut être le seul moyen de savoir quelle est l'affection responsable du décès.

Dans tous les cas, ce sera un appoint très important pour établir un bilan exact des ravages causés par la maladie.

Cependant, étant donné les difficultés de tous ordres entraînées par une autopsie faite tardivement, il serait souhaitable que cet examen ne soit demandé qu'exceptionnellement au profit de l'autopsie précoce.

Mais il nous a paru important de connaître ce que l'on peut attendre d'un examen retardé.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PIEDELIEVRE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- FRUHLING et JOBART. — Diagnostic rétrospectif de la silicose pulmonaire. (*Arch. des Maladies Prof.*, 1951, t. 12, n° 5.)
- FRUHLING et CHAUMONT. — La silicose pulmonaire. (*Congrès International de Langue Française*, Strasbourg, 1954.)
- ZIEMKE (E.). — *Deutsche Zeitschrift für die Gesamte Gerichtliche Mediz.*, 1931, t. 18.
- MOSINGER. — Sur la pathologie de la silicose et silico-tuberculose. (*Annales de Médecine Légale*, 1950, t. 30, n° 6.)
- EGGENVEILER. — Un cas extraordinaire de silicose dont on ne découvrit la maladie professionnelle qu'après exhumation et autopsie. (*Deutsche Tuberk. Blatt.*, mai 1943.)
- POLICARD. — Le nodule silicotique. (*Presse Médicale*, 5 octobre 1932.)
- Lésions fondamentales du poumon dans les pneumoconioses. (*Presse Médicale*, 18 septembre 1948.)
 - Images histo-pathologiques élémentaires dans les pneumoconioses. (*Presse Médicale*, 1953, n° 37.)
 - Diagnostic de la silicose sur pièces d'exhumation. (*Presse Médicale*, 1947, n° 71.)
 - La méthode de micro-incinération. (*Actualités Scient. et Litt.*, n° 765.)
- DESOILLE et MEYER. — *E.M.C.* (Médecine du Travail), t. 2, 520 AB.
- DEROBERT. — Maladies professionnelles (Flammarion).
- RUYSSEN, WALTER et LANG. — Constatations faites à l'autopsie de sujets atteints ou suspects de silicose. (*Arch. des Mal. Prof.*, 1950, t. 2.)
- MULLER (M.) et MULLER (P.). — Technique d'autopsie en matière de silicose. (*Arch. des Mal. Prof.*, 1952, t. 13, n° 6.)
- ADLOFF. — Contribution à l'étude de la silice totale dans les poumons. (*Thèse*, Strasbourg, 1952.)
- CROIZIER, ODE et ROCHE. — Lésions artérielles du bloc silicotique. (*Presse Médicale*, 1945, n° 45.)

